Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses
Friedrichstadt zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Schmorl.

Ein Fall von Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens mit Riesenzellen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Peter Besenbruch,
Marine-Assistenzarzt aus Wilhelmshaven.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses
Friedrichstadt zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Schmorl.

Ein Fall von Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens mit Riesenzellen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Peter Besenbruch,
Marine-Assistenzarzt aus Wilhelmshaven.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 47.
Rektoratsjahr 1906/07.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Heller,**
z. Z. Dekan.

Meinem Onkel Max

und

meiner Tante Emma Siepermann.

In dieser Arbeit soll ein Fall von verhornendem Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens bei zugleich bestehenden tuberkuloseähnlichen Veränderungen derselben Niere mitgeteilt werden.

Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens ist an sich schon äußerst selten; Carcinom und Tuberkulose der Niere ist, soweit mir die Literatur bekannt ist, zugleich überhaupt noch nicht beobachtet worden. So bietet der Fall wohl genügendes Interesse, um ihn hier zu veröffentlichen.

Das mir vorliegende Präparat wurde durch Nephrektomie gewonnen.

Aus der Krankengeschichte:

Wagenschiebersehefrau P. P. aus Dresden, 59 Jahre alt, wird am 27. Februar 1905 wegen starker Schmerzen im Unterleib auf die zweite innere Abteilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt in Dresden aufgenommen.

Anamnese: Patientin will in ihrer Jugend nie krank gewesen sein. Vor drei Jahren will sie wegen Darmverengerung oder Darmverschluß behandelt worden sein. Sonst ist sie angeblich nicht krank gewesen. Sie hat im ganzen elfmal geboren. Fünf Kinder sind „klein“ gestorben, die übrigen sechs leben und sind gesund. Der Mann ist angeblich gesund. Heredität in bezug auf Tuberkulose ist nicht nachweisbar.

Die gegenwärtige Krankheit begann vor etwa einem Vierteljahre. Sie äußerte sich durch Schmerzen im Leib und Druck unter dem Magen. Die Patientin bemerkte, daß sie

in den letzten Wochen stark abmagerte, da sie wegen schlechten Appetits nichts essen konnte. Sie fühlt sich recht schwach. Erbrochen hat sie nicht. Husten und Auswurf bestanden nicht. Der Urin war immer klar. In der letzten Zeit hat sie häufig Wasser lassen müssen. Es ist dauernde Stuhlverstopfung vorhanden.

Status praesens: Patientin ist mittelgroß, ziemlich kräftig und nur mäßig gut genährt. Die Gesichtsfarbe ist blaß. Drüsenschwellungen bestehen nicht.

Das Abdomen ist schlaff und nicht druckempfindlich. Die Leber ist von normaler Größe. In der linken Seite fühlt man handbreit unter dem Rippenbogen eine doppeltfaustgroße, derbe, glatte, wenig verschiebliche Geschwulst im Leib. Sie legt sich oben an den linken Leberrand an, erstreckt sich nach unten bis zur Höhe der Spina iliaca anterior superior sinistra, reicht nach rechts bis auf drei cm an den Nabel heran. Sie gibt gedämpften Schall und geht in die Milzdämpfung über. Die hinten auf die linke Nierengegend aufgelegte Hand fühlt deutlich Ballotement. Beim Betasten ist die ganze Gegend schmerzempfindlich.

Herz, Lungen, Pleuren und Halsorgane sind ohne jeden nachweisbaren krankhaften Befund.

Die Untersuchung des Blutes ergibt keinen Anhalt für das Bestehen einer Leukaemie; keine Vermehrung der Leukocyten u. s. f. Der Haemoglobingehalt beträgt 55 %.

Der Urin ist hell und klar. Er enthält kein Eiweiß, auch kein Blut und keine zelligen Elemente außer Pflasterepithelien.

Diagnose: Tumor der linken Niere.

Krankheitsverlauf: Nachdem sich der Zustand der Patientin bis zum 14. März 1905 nicht wesentlich geändert hatte — „in den letzten Tagen hatte etwas unregelmäßiges, nicht sehr beträchtliches Fieber bestanden“ — wird die Patientin nach Konsultation des Chirurgen, der sich ebenfalls für die Diagnose Nierentumor entschied, zur Vornahme einer

Probelaparotomie am 14. März 1905 auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Die Temperatur beträgt 38,5 ^{0}, der Puls 128. Am 15. März nimmt Herr Medizinalrat Dr. med. Lindner die Nephrektomie wegen der Größe der Geschwulst transperitoneal vor. Dem Tumor liegt das Colon descendens am lateralen Rande fest auf. Bei der sehr schweren Isolierung der Geschwulst aus der retroperitonealen Höhle platzt sie, und es entleert sich aus ihr etwa ein viertel Liter dicken, gelben Eiters. Dann wird nach Unterbindung der Nierengefäße die kranke Niere ausgelöst. Der fingerdicke und mit Eiter angefüllte Ureter wird bis fast zur Blase verfolgt, dort abgebunden und durchtrennt.

Die Geschwulst bietet das Bild einer Pyonephrose. Am convexen Rande findet sich eine faustgroße Absceßhöhle mit einer etwa 0,5 cm dicken Wandung. Vom Nierengewebe ist wenig erhalten. Mehrere kleinere Abscesse finden sich im oberen und unteren Nierenpole. Der inneren Wandungen der Abscesse sitzen kleine rötliche blumenkohlartige Efflorescenzen auf. Der Eiter der Abscesse ist steril, mikroskopisch finden sich weder Tuberkelbazillen noch Kokken. Kulturen wurden jedoch nicht angelegt.

Mit Ausnahme der Drainlöcher tritt primäre Heilung der Operationswunde ein. Das subjektive Wohlbefinden erlaubt neben der fortschreitenden Genesung, daß die Patientin am 3. April zum erstenmal wieder aufsteht. Die Urinmenge ist allmählich gestiegen, nach Verlauf einer weiteren Woche fortschreitender Genesung betrug sie am 10. April 900 ccm. Die Wunde ist bis auf ein Drainloch geschlossen.

Am 26. Mai wurde die Patientin in Chloroformnarkose wegen hartnäckiger Fisteln nochmals operiert. Es fand eine Excochleation, Tamponade und Drainage derselben statt.

Am 10. Juni wird sie geheilt entlassen. Einige oberflächliche Ulcera will sie sich zu Hause noch behandeln lassen. Sie hat sich leidlich erholt und 15 Pfund zugenommen.

Während der Zeit der Genesung findet sich kein Anhalt für Tuberkulose oder Carcinom eines andern Organs, sodaß eine isolierte Erkrankung der linken Niere anzunehmen ist.*)

Makroskopische Beschreibung.

Das durch Nephrektomie gewonnene Präparat ist in Formalin konserviert. Es umfaßt die stark veränderte linke Niere einschließlich ihrer Fettkapsel nebst Fetzen des benachbarten Gewebes besonders dort, wo sie auf der Dorsalfläche der hinteren Bauchwand aufsaß, und den etwa 7 cm langen Anfangsteil des zugehörigen Ureters mit den Stümpfen der Arteria und Vena renalis.

Die normale, glatte, flachbohnenförmige Gestalt der Niere ist der höckerigen einer etwa kindskopfgroßen Cocosnuß gewichen. Der Hilus renalis ist ganz undeutlich geworden. Außerdem hat eine Vergrößerung des Organs in allen Durchmessern stattgefunden. Die Maße betragen etwa 13 cm in der Länge, 10 cm in der Breite und 6 cm in der Dicke, dagegen die Normalmaße 11—12 : 5—6 : 3—4 cm. Daraus folgt, daß die Ausdehnung in die Dicke und Breite verhältnismäßig stärker gewachsen ist, als diejenige in die Länge.

Die Oberfläche der Niere ist auf der Ventral- und Medialfläche im ganzen unregelmäßig höckerig, auf der Dorsal- und Lateralfläche mehr glatt mit wenigen flachen Einziehungen. Dabei entsprechen die Höcker Hohlräumen, die Einziehungen den Zwischenwänden zwischen ihnen.

Die Capsula adiposa ist an der Dorsalfläche im ganzen verdickt und derb und enthält zahlreiche Bindegewebszüge.

---

*) Anmerkung: Am 28. Mai 1906 wird die Patientin wieder aufgenommen. Sie klagt über Druckgefühl in der linken Bauchseite und ist etwas abgemagert. Die ganze linke Beckenhälfte ist ausgefüllt von einer mannskopfgroßen, derben, vorn an einer Stelle fluktuierenden Geschwulst. Obstipation besteht nicht, auch funktioniert die Blase normal. Die Punktion ergibt bräunliche, schleimige Flüssigkeit. Die Patientin wird am 1. Juni 1906 als inoperabel wieder entlassen.

Von der Capsula fibrosa läßt sie sich nur an einigen Stellen loslösen. Am unteren Nierenpol deutet eine besonders derbe Konsistenz und wabige Beschaffenheit der dort stark verdickten Fettkapsel auf einen Durchbruch des im Innern vorhandenen Krankheitsprozesses nach der Nierenoberfläche. Sie ist dort etwa in talergroßer Fläche rauh, zottig und mit feinen Spalträumen durchsetzt, die in die Tiefe führen. Eine Stelle ähnlicher Beschaffenheit von ellipsoider Form, etwa 5 cm in der Höhe und 3 cm in der Breite messend, findet sich in der Gegend des Hilus an der Grenze der Dorsal- und Medialfläche oberhalb des Ureteraustrittes. Die Capsula adiposa ist dort in derben Zotten zerfetzt und höhlenartige Spalten führen in die Tiefe des Organs. Ringsum ist dort die Fettkapsel stark verdickt und von sehr derber Konsistenz. Auf der Vorderfläche der Niere ist die Capsula adiposa auf dem Präparat nur in wenigen Fetzen in den Vertiefungen zwischen den Höckern vorhanden. Eine Stelle am Lateralrande dicht unterhalb der Mittellinie von etwa Wallnußgröße und -form zeigt wabigen Bau mit zarten Wänden zwischen den einzelnen unregelmäßigen Vertiefungen. Auch dort führen Spalten zur Tiefe.

Die Capsula fibrosa ist überall verdickt und fest mit der Niere verwachsen.

Die Niere ist im ganzen von derber Konsistenz. Über den breiteren Höckern ist sie entsprechend den unter ihnen liegenden Höhlungen etwas weicher. Dort gibt sie dem Fingerdruck nach.

Ihre Farbe ist gelblichgrau mit einem Stich ins Braunrote.

Beim Durchschneiden ergibt sich, daß von dem ursprünglichen Nierengewebe mit seiner charakteristischen Abgrenzung zwischen Rinde und Mark und seinen Papillen und vom Nierenbecken nichts mehr vorhanden ist. Es findet sich statt dessen eine Anzahl von größeren und kleineren Höhlen, die untereinander communicierend das stark veränderte Nieren-

becken darstellen, und eine derbe bindegewebige Zwischensubstanz, die die Wände der Hohlräume bildet.

Ein Schnitt über die Konvexität zum Hilus eröffnet eine etwa gänseeigroße Höhle. Von der Mitte ihrer Vorderwand führt ein spaltförmiger Gang von etwa 15 mm Breite und 5 mm Höhe nach unten und etwas nach vorn. Am untersten Teil der Vorderwand sieht man in der Tiefe einer etwa fingerhutgroßen Nebenhöhle, die sich nach vorn erstreckt, zwei rundliche etwa 5 mm im Durchschnitt messende Gänge abgehen, von denen der obere direkt nach schrägoben und vorn, der untere im Bogen nach vorn und oben führt. Die ganze Höhle nimmt etwa die hintere Hälfte der veränderten Niere ein und zeigt flachere und tiefere Buchten. Die Dicke ihrer Außenwand schwankt auf dem Durchschnitt zwischen 2 und 4 mm Stärke. Von dem ursprünglichen Nierengewebe ist in ihr makroskopisch nirgends mehr eine Spur zu entdecken. Die Innenfläche ist im ganzen etwas höckerig, im einzelnen bald mehr feinkörnig, bald mehr feinzottig oder wabigrauh. Ihre Farbe ist graurötlich.

Dieser Frontalschnitt zum Hilus führt weiter medialwärts durch eine Wand derben Gewebes bindegewebiger Struktur von hellgelblichgrauer Farbe, das z. T. auf dem Durchschnitt blutrote und safrangelbe, feine streifenförmige Herde erkennen läßt, zu drei kleinen Nebenhöhlen. Die Dicke dieser Wand schwankt zwischen 7 und 15 mm. Die oberste der Nebenhöhlen von Walnußgröße ist die bedeutendste an Ausdehnung. Ihre obere Wand ist etwa 8 mm dick; die vordere Wand zeigt an der Innenfläche drei balkenförmige Wülste, die etwa im Mittelpunkt der Vorderfläche zusammenlaufen und zwei obere flache und eine untere tiefe Nische begrenzen. Von der letzten geht nach unten und vorn ein Gang von etwa 10 mm im Durchmesser ab. Die Beschaffenheit der Innenfläche dieser Höhle ist ganz ähnlich derjenigen der großen Haupthöhle. Die beiden anderen Nebenhöhlen, die etwa 10 bezw. 45 mm unterhalb der ersten liegen, sind

mit hinten endigenden Blindgängen von je etwa 10 mm Durchmesser zu vergleichen die von vorne und lateral, bei der unteren von oben und vorn her verlaufen. Ihre Innenflächen lassen ebenfalls denselben rauhen Bau wie die der Haupthöhle erkennen. Doch zeigen sie auf dieser Schnittfläche noch keinen Zusammenhang mit ihr. Dicht vor dem Hilus endet dieser Schnitt durch die Niere in derbem gelblichweißem Gewebe.

Ein zweiter Frontalschnitt durchtrennt die Niere vom Hilus aus lateralwärts. Er beginnt etwa 20 mm vor dem Austritt des Ureters und seine Schnittebene verläuft ungefähr parallel und 15 mm ventral von der des ersten Schnittes.

Dicht am medialen Rande, wenig unterhalb der Mitte sieht man von hinten und oben den Ureter in die Schnittebene eintreten. In ihr biegt er steil nach oben und verläuft so etwa 20 mm, wendet sich dann, sich allmählich erweiternd in stumpfem Winkel nach oben, lateralwärts und ein wenig nach vorn, so daß nach der Umbiegungsstelle nicht mehr seine größte Durchschnittsebene in der Schnittebene sondern vor ihr liegt. Seine Innenfläche ist faltigrauh und von graurötlicher Farbe. Seine Wand ist derb und verdickt. Auf seinem Verlauf vom Nierenbecken her ist er in rötlichstreifiges und gelblich-speckiges derbes Bindegewebe eingebettet.

Lateralwärts eröffnet der Schnitt eine zerklüftete Höhle, aus der der Ureter kommt: das ursprüngliche Nierenbecken. Von seiner normalen Form ist nichts geblieben; keine Spur von Kelchen und Papillen ist mehr zu entdecken. Etwa 10 mm unterhalb des oberen Schnittrandes führt ein Gang von etwa 10 mm Durchmesser in die durch den ersten Schnitt eröffnete größere Nebenhöhle nach hinten. Dicht am lateralen Rande stellt die obenerwähnte Spalte eine Verbindung mit der großen Höhle, die der erste Schnitt eröffnete, her. Einen zweiten Weg zu ihr stellt ein etwa 15 mm breiter und 10 mm hoher Gang dar, in den sich das ver-

änderte Nierenbecken etwa 6 mm über dem unteren Nierenpol verengt. Er führt nach hinten und aufwärts. Nach vorn erstrecken sich noch drei Gänge, mehr oder weniger tief in das derbe Gewebe eindringend, zur Vorderfläche der Niere hin. Die Innenfläche der Höhlen, Nebenhöhlen, Gänge und Spalten zeigt auch hier die bald mehr körnige, bald mehr zottig-papilläre Rauhigkeit, die schon beschrieben wurde.

Die ganze groteske Höhlenbildung dieser Niere läßt sich wohl am besten deutlich machen, wenn man sie mit der scheinbar willkürlichen Zerklüftung der Höhlen der Kalksteingebirge vergleicht. Wie dort die lösende Kraft des Wassers die Kalkfelsen allmählich zerstörte, so ging hier das Nierengewebe zu Grunde, zerfressen durch den Krankheitsprozeß, von dessen spezieller Natur später berichtet werden soll.

Es erübrigt noch ein paar Worte über den Ureter, so weit er mit exstirpiert wurde, mitzuteilen: Seine Wand ist überall verdickt und derb. Wo er in scharfer Knickung medianwärts und nach unten das derbe speckige Bindegewebe, das die Stelle des normalen Hilus ausfüllt, verläßt, und vorher noch in ihm ist sein Lumen durch bröckelige, körnige Massen verstopft. In seinem freien Verlauf, soweit ihn das Präparat zeigt, ist der Ureter eingebettet in einen bleistiftdicken Strang derben gelblich-speckigen Bindegewebes. Auf dem Durchschnitt tritt die Schleimhaut als rötlicher verdickter Saum hervor.

Mikroskopischer Befund.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden kleine Stüke aus verschiedenen Teilen der Niere und des Harnleiters herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Von ihnen wurden 10 μ-Schnitte mit dem Mikrotom gewonnen. Die Schnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Es ergab sich nun, daß die Schleimhaut des ehemaligen Nierenbeckens und der Höhlen und Gänge, die direkt mit ihr in Verbindung stehen, carcinomatös entartet ist, und daß sich daneben besonders in den Wänden der großen Höhle ein scheinbar tuberkulöser Prozeß abspielt.

Der Schnitt Nr. 1 entstammt der Zwischenwand zwischen der großen Haupthöhle und der größeren Nebenhöhle des obenerwähnten ersten Eröffnungsschnittes.

Die an die Nebenhöhle grenzende Schicht besteht aus vielschichtigem Pflasterepithel, das unregelmäßig in Zapfen in die Tiefe dringt, das ehemalige Nierengewebe durchsetzt und typische Krebsnester bildet. Das Stroma zwischen diesen ist spärlich. Eine teilweise Verhornung zeigen die obersten Zellschichten. Aber auch in der Tiefe finden sich Krebsperlen aus konzentrisch angeordneten verhornten Zellen, die z. T. stark die Kernfarbe festhaltende Einschlüsse enthalten. Das ganze Epithelgewebe zeigt lebhafte Karyokinese.

Das ehemalige Nierengewebe ist stark verändert. Das interstitielle Bindegewebe ist bedeutend vermehrt und sehr kernreich. An zahlreichen Stellen finden sich dichte Rundzellenanhäufungen, die den Eindruck kleiner Abscesse machen. An den Gefäßen ist die Intima mehr oder weniger stark verdickt. Die Nierenkanälchen sind zum größten Teil verschwunden. Die wenigen, die noch vorhanden, sind z. T. erweitert und haben ein abgeplattetes Epithel. Auch die Glomeruli haben starke Veränderungen erfahren. Der größere Teil ist komprimiert durch ziemlich starke Füllung der Bowmanschen Kapsel, andere zeigen eine Wucherung des Kapselepithels, endlich sind einige vollständig hyalin verödet. Rote Blutkörperchen finden sich mehr oder weniger herdweise im Gewebe zerstreut.

Die Wandteile, die der großen Höhle zunächst liegen, zeigen das Aussehen kernreichen Granulationsgewebes. Sie enthalten scheinbar zahlreiche Tuberkeln, die z. T. zusammenfließen und regelmäßig in ihrem Zentrum Riesenzellen

enthalten. Riesenzellen finden sich auch einzeln zerstreut im Gewebe. Gleichmäßige Rotfärbung zeigt in diesem schon nekrotische Partien an. Hier und da sieht man kleine Blutungen.

Im ganzen macht es den Eindruck, als wenn hier das Nierengewebe einerseits von der großen Höhle, andererseits von der kleinen Nebenhöhle aus zerstört worden sei. Es lassen sich demnach in diesem Präparat drei verschiedene Schichten unterscheiden:

1. Das dem Lumen der Nebenhöhle, einem Ausläufer des Nierenbeckens, zugekehrte Krebsgewebe.
2. Das stark veränderte Nierengewebe.
3. Das anscheinend tuberkulöse Granulationsgewebe der Wand der großen Höhle.

Der Schnitt Nr. 2 entstammt einer papillären Wucherung der unteren Hälfte des stark veränderten Nierenbeckens. Er zeigt eine ähnliche histologische Struktur: Man sieht, daß die Wucherungen der Nierenbeckenwand aus teilweise verhorntem Plattenepithel mit wenig bindegewebigem Stroma bestehen. Zapfenförmig dringen die Epithelzüge, in denen lebhafte Kernteilung wahrzunehmen ist, in das stark veränderte Nierengewebe. Fleckweise deutet die schlechte Färbbarkeit der Kerne auf nekrotische Prozesse im Bereich der Neubildung. Einige Hornperlen sind vorhanden. Das ursprüngliche Nierengewebe zeigt starke Rundzelleninfiltration und Haemorrhagieen. An einigen Stellen liegen die Rundzellen so dicht, daß man geneigt ist, an kleine Abscesse zu denken. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt und kernreich. Die Harnkanälchen sind degeneriert und vermindert. Riesenzellen oder sonstige morphologische Veränderungen, die für Tuberkulose sprächen, finden sich in Schnitten aus dieser Gegend nicht.

Der Schnitt Nr. 3 stammt aus der Wand der großen Höhle. Er läßt carcinomatöse Bestandteile vermissen. Die Wand der großen Höhle besteht aus kernreichem Granulations-

gewebe mit zahlreichen Riesenzellen, die teilweise in der Mitte mehr oder weniger typischer Tuberkel liegen. Überall ist das Gewebe bald stärker, bald weniger stark mit Rundzellen infiltriert. Schlechtes Annehmen der Farbe und Kernzerfall deuten herdweise auf Nekrose. An verschiedenen Stellen finden sich Blutungen im Gewebe. Reste des ursprünglichen Nierenparenchyms sind nirgends nachzuweisen.

In Schnitten des Ureters endlich ist weder Tuberkulose noch Carcinom zu finden.

Der Schnitt Nr. 4 ist ein Längsschnitt aus dem oberen senkrecht verlaufenden Teil des Ureters. Das Übergangsepithel der Schleimhaut läßt keine Veränderung erkennen. Das Stratum proprium der Mucosa zeigt geringe Haemorrhagieen und Rundzelleninfiltration. In der Muscularis sind die Blutungen und Ansammlungen von Lymphocyten sehr viel mehr ausgesprochen. In der Adventitia herrschen diffuse starke Blutungen vor; die Rundzelleninfiltration beschränkt sich in ihr auf einzelne circumscripte Stellen.

Der Schnitt Nr. 5 ist ein Querschnitt aus dem unteren freien Teil des Ureters. Er bietet im ganzen ein normales Bild. Doch weist ein gewisser Zellreichtum neben umschriebenen größeren Rundzelleninfiltrationen an der Grenze von Muscularis und Adventitia auch hier auf einen entzündlichen Prozeß hin.

Weitere Schnitte aus anderen Stellen der erkrankten Niere geben im ganzen dieselben Befunde: Carcinom, tuberkuloseähnliche Bilder, verändertes Nierengewebe einzeln, oder zusammen.

Eine Färbung zahlreicher Schnitte auf Tuberkelbazillen gab keine sicheren positiven Resultate.

Epikrise.

Wir haben es in dem vorliegenden Falle mit einem Komplex verschiedenartiger Veränderungen zu tun:

1. mit einer chronischen Entzündung der Niere,
2. mit einem tuberkuloseähnlichen Prozeß bezw. mit einer Tuberkulose des Nierenbeckens und der Nierensubstanz,
3. mit einer carcinomatösen Erkrankung und
4. mit einer sehr auffälligen Änderung des Epithels, das das Nierenbecken auskleidet.

Die chronische Entzündung der Niere zeigt sich in den oben beschriebenen Veränderungen des Nierenparenchyms: Der Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, seinem Kernreichtum, der Verdickung der Gefäßintima, dem Schwinden der Harnkanälchen bis auf geringe Reste und der Degeneration der Glomeruli.

Was die Diagnose der Tuberkulose angeht, so konnte dieselbe nicht durch Auffinden von Tuberkelbazillen erhärtet werden. Obwohl zahlreiche Schnitte aus verschiedenen Stücken auf Tuberkelbazillen gefärbt wurden, gelaug es in keinem Falle solche aufzufinden. Die übrigen Kennzeichen der Tuberkulose die Ansammlung von epitheloiden und Riesenzellen, die Verkäsung und das makroskopische Bild können die Diagnose für sich allein nicht sichern. Über die Bedeutung der Riesenzellen bei Carcinom soll weiter unten noch besprochen werden.

Die carcinomatöse Erkrankung zeigt sich daran, daß das Epithel des Nierenbeckens in Zapfen in die Tiefe wuchert. Die Epithelrandschichten dokumentieren durch lebhafte Karyokinese einen progressiven Prozeß, ein Wachstum in die Tiefe. Die von diesem Rand lebhafter Zellvermehrung am weitesten entfernten, also ältesten Zellen sind teilweise concentrisch geschichtet, verhornt und zeigen das typische Bild der sogenannten Krebsperlen.

Diese auffällige Änderung des Epithels, die sich nicht nur in der Tiefe der Geschwulst, in den Krebsperlen, sondern auch auf ihrer Oberfläche, die dem Lumen des Nierenbeckens zugekehrt ist, findet, besteht in einer Verwandlung des Über-

gangsepithels des Nierenbeckens in verhornendes Plattenepithel. Die gleichmäßige Rotfärbung, der Kernzerfall und die Bildung von Riffzellen beweisen eine Verhornung.

Kritische Bemerkungen.

Unser Fall bietet nach verschiedenen Seiten hin Interesse.

Zunächst sind primäre Krebse der Niere überhaupt sehr selten (1). Primäre Krebse des Nierenbeckens sind nach Senator (2) noch viel seltener als Carcinome, die aus dem Nierengewebe selbst entstehen. In unserem Falle schließt der morphologische Charakter der Carcinomzellen der Neubildung die Möglichkeit aus, daß sie von dem Epithel der Harnkanälchen herzuleiten sind. Denn sie erinnern, soweit eine Verhornung nicht stattgefunden hat, an das geschichtete Übergangsepithel der Schleimhäute der Harnwege. Wenn es nun ja auch vorkommen kann, daß sich ein Plattenepithelkrebs aus Atheromen oder Dermoiden entwickelt (3), so wurde doch in unserem Falle keine Geschwulst derart gefunden. Es ist deshalb wohl als sicher anzunehmen, daß die Neubildung von der Schleimhaut des Nierenbeckens ausgegangen ist. Kischensky (4) hat, soweit mir bekannt ist, bei der Veröffentlichung eines ähnlichen Falles von Plattenepithelkrebs der Nierenkelche zuletzt die bis dahin bekannt gewordenen Fälle mit ausführlichen Literaturangaben zusammengestellt. Es scheint mir infolgedessen nicht nötig, auf dieselben nochmals ausführlich einzugehen, ich möchte hier nur kurz diejenigen Fälle erwähnen, die bei Kischensky (4) nicht verzeichnet sind.

Da ist zuerst eine Arbeit von Graupner (5), der vier Fälle von primärem Nierencarcinom untersucht hat, eines von einem 17jährigen Mädchen, die übrigen von älteren Personen stammend. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Graupner (5) zu folgenden Schlußfolgerungen: „Das durch gleichmäßige Vergrößerung unter Erhaltung der Form gekennzeichnete infiltrierende Nierencarcinom entwickelt sich von

der Gegend des Nierenbeckens her, indem es von hier hauptsächlich im Innern der Harnkanälchen, gelegentlich auch im interstitiellen Gewebe, nach der Nierenoberfläche zu, sich ausbreitet. Die Zellen gleichen denjenigen des Nierenbeckenepithels und bilden von Anfang an solide Stränge, nie tubuläre Hohlräume, so daß Ähnlichkeit mit einem Plattenepithelcarcinom entsteht. Eine Beteiligung des Harnkanälchenepithels an der Geschwulstbildung ist in keinem Falle mit Sicherheit konstatiert. Stehts wuchert Geschwulstmasse in das Nierenbecken herein, so daß profuse Blutungen erfolgen können.“ Diese Fälle Graupner's (5) würden demnach auch als Carcinome, die vom Nierenbecken ausgehen, aufzufassen sein. Ferner sei noch auf einen Fall von Zottenkrebs des Nierenbeckens hingewiesen den Israel (6) demonstrierte. Derselbe war etwa himbeergroß und himbeerähnlich und ging papillär von der Wand des Beckens aus. Z. T. prominierte derselbe frei ins Nierenbecken, z. T. erstreckte er sich zapfenartig in den Ureter hinein. Klinisch war der Tumor durch profuse Nierenblutungen und sehr große epithelartige Zellen mit rundem Kerne im Urin bemerkbar geworden. Auch Israel (6) weist auf die Seltenheit von Geschwülsten des Nierenbeckens hin; unter 152 Nierenoperationen war dies der erste Fall.

Besonderes Interesse beansprucht in unserem Fall der Umstand, daß der vom Nierenbeckenepithel ausgegangene Krebs nicht den Charakter des Übergangsepithels, wie wir es in den abführenden Harnwegen finden, trägt, sondern daß er ein typischer Plattenepithelkrebs ist. Es muß demnach, sei es vor, sei es nach der Krebsentwickelung eine Metaplasie des Übergangsepithels in Plattenepithel stattgefunden haben.

Umwandlung des Übergangsepithels des Nierenbeckens in verhornendes Plattenepithel ist nicht allzu selten beobachtet worden.

Der erste derartige Fall wird von Rokitansky (7) erwähnt, der eine cholesteatomartige Veränderung der Harn-

wege mit dicker, weißer, glänzender Lage geschichteter Epidermiszellen beschreibt.

Nach ihm sah Orth (8) atlasglänzende Schüppchen aus verhornten Plattenepithelzellen auf einer zellig infiltrierten Schleimhaut. Diese Schüppchen können auch als Begleiterscheinung von Tuberkulose oder Pyelitis auftreten.

So weisen nach Kischensky (4), Weichselbaum, Kaufmann und Ziegler darauf hin, „daß bei der Tuberkulose und überhaupt bei den chronischen Entzündungen der harnabführenden Wege in seltenen Fällen eine Verhornung des Epithels sui generis beobachtet wird, wobei weiße schimmernde Schüppchen entstehen, welche sich an der Oberfläche der Schleimhäute anhäufen und an Cholesteatome erinnern.“

Von besonderem Interesse ist hier der Fall von cholesteatomartiger Desquamation im Nierenbecken bei primärer Tuberkulose derselben Niere, den Beselin (9) veröffentlicht. Er schreibt in seiner Zusammenfassung: „Es handelt sich bei einer tuberkulös entzündeten Schleimhaut um eine epidermisartige Umwandlung des Epithels, gesteigerte Bildung von Zellen, Vermehrung der übereinanderliegenden Schichten, Abplattung und Verhornung der obersten Zellen und deren Abstoßung in Form von kleinen, permuttaartig glänzenden Fetzen,“ Epstein (10) beschreibt eine weiße, stark glänzende Auflagerung (Cholesteatoma Rokitansky) im Nierenbecken. Die Schleimhaut zeigt dabei deutliche Papillenbildung.

Marchand (11) und Liebenow (12) beobachteten epidermoidale Veränderungen des Epithels des harnleitenden Apparats bei einer Fistelbildung nach Perinealschnitt bei einem 14jährigen Jungen.

Halle (13) sah nach chronischer Cystopyelonephritis eine Epidermisierung des Nierenbeckens, des Ureters und der Blase.

Braatz (14) fand bei einer exstirpierten Niere eine epidermisartige Nierenbeckenschleimhaut mit Stachelzellen, Stratum corneum und epidermoidaler Abschuppung.

Pollak (15) beobachtete im Nierenbecken und bis in die Nierenkelche hinein Inseln von verhornendem Plattenepithel mit Papillen.

T. Metcalf (14) und Homer E. Saffort Detroit fanden Epithelmetaplasie des Nierenbeckens bei einem Stein im Ureter derselben Seite und einem Adenocarcinom.

Kischensky (4) beschreibt, wie schon oben erwähnt wurde, einen Fall, bei dem es nicht allein zur Metaplasie des Epithels des Nierenbeckens und des Ureters bis zur Blase gekommen war, sondern sich auch ein primärer Plattenepithelkrebs der Nierenkelche entwickelt hatte, der starke Neigung zur Verhornung und Verkalkung zeigte. Diese Neubildung war auch ins Nierengewebe eingedrungen und hatte Metastasen in der Leber und im rechten Kniegelenk nach sich gezogen.

Vor dem Eintritt in die theoretischen Erwägungen über Epithelmetaplasie überhaupt, dürfte es sich empfehlen, noch die Fälle von Epithelmetaplasie bezw. Plattenepithelkrebs der Gallenblase in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Sie finden sich in Fütterers Arbeit (14) zusammengestellt.

So fand Lubarsch (16) bei chronischer Cholecystitis vier Gallensteinen und Hydrops der Gallenblase, in dieser eine Wucherung, ähnlich einem spitzen Condylom von Linsengröße, die von verhornendem und verhorntem Plattenepithel umgeben war.

Mönkeberg (17) beschreibt ein Kankroid in Verbindung mit Adenocarcinom der Gallenblase.

Deetz (18) veröffentlicht vier Fälle von primärem, metastasierendem Carcinom der Gallenblase, das sich histologisch sowohl auf dem Mutterboden als auch in den Metastasen als Plattenepithelkrebs erwies. Er gibt an, daß es sich um Metaplasieen handele.

Pollak (15) bringt zwei Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase ohne Epithelmetaplasie in der Nachbarschaft.

Nehrkorn (19) beschreibt einen Fall von Plattenepithelkrebs der Gallenblase mit verhornenden Lymphdrüsenmetastasen.

Fütterer (14) erwähnt noch einen Fall, den Bevan, Chicago beobachtete: Bei einer durch Operation gewonnenen Gallenblase, die von Adhäsionen umgeben war und Eiter und Gallensteine enthielt, boten ausgeschabte Gewebsmassen teilweise das Bild ein Adenocarcinoms und teilweise das eines Plattenepithelkrebses.

Auch Hansemann (20) bildet einen Fall von Plattenepithelkrebs der Gallenblase ab.

In allen diesen Fällen ist es zu einer Umwandlung des ursprünglichen Übergangsepithels der Harnwege bezw. des Cylinderepithels der Gallenblase in Plattenepithel gekommen. Zuletzt hat Fütterer (14) die Frage der Epithelmetaplasie eingehend behandelt:

„Die Lehre von Metaplasie, von Virchow begründet, wurde später fast völlig aufgegeben. Erst in neuerer Zeit gelangte sie wieder zu größerer Bedeutung.“

„Während man eine zeitlang unter dem Einfluß der Lehre von der strengen Spezifität der Zellen geneigt war, selbst Übergänge von Bindegewebe in Knochen- und Knorpelgewebe, von Plattenepithel in Cylinderepithel und umgekehrt ganz zu leugnen, ist man neuerdings doch durch die Wucht der Tatsachen gezwungen worden, diesen Widerspruch fallen zu lassen, wobei freilich Hansemann und Ribbert noch einen sehr zögernden und reservierten Standpunkt einnehmen.“

„Nötig ist es allerdings, den Metaplasiebegriff ganz scharf zu umgrenzen, wie das von Lubarsch (16) geschehen ist, der die Metaplasie sehr scharf einerseits von Pseudometaplasie, den einfachen Formveränderungen der Zellen, andererseits der Entdifferenzierung, der Umwandlung gut differenzierter Zellen in undifferenzierte unterscheidet und Metaplasie ausschließlich die Umwandlung oder den Ersatz

spezifischer Zell- und Gewebsstruktur durch andersartige, ebenfalls bestimmt differenzierte, von gleichartigem Gewebe gelieferte Struktur versteht. Durch diese Definition werden einerseits die in das Gebiet der Atrophieen oder der Rückbildung gehörigen Formveränderungen, andererseits die Verdrängungen einer Epithelart durch eine andere ausgeschlossen. Ganz besonders auf den letzten Punkt kommt es an, da die der Epithelmetaplasie abgeneigten Autoren auch heute noch den Einwand erheben, daß es sich in zahlreichen Fällen angeblicher Epithelmetaplasie garnicht um diese, sondern um ein Einwuchern fremdartigen benachbarten Epithels nach Verlust des ursprünglichen Epithels handelt."

Sein Studium der Metaplasie hat Fütterer (14) nun zu der Überzeugung geführt, daß es trotz vieler Fälle, in denen ein Hereinwachsen anderen Epithels stattgefunden haben kann, doch eine echte Epithelmetaplasie besonders beim Gallenblasenepithel gibt. Die Metaplasieen sind deshalb nicht so ganz harmlos, weil sich aus ihnen Krebse entwickeln können.

Dem gegenüber hält Ribbert (21) eine echte Metaplasie einer Epithelart in die andere für ausgeschlossen. Er sagt in der „Geschwulstlehre" Seite 15: „Finden wir ein bestimmtes Epithel dort, wo es normal nicht vorkommt, so ist es entweder durch Verlagerung dorthin gelangt oder die hier für gewöhnlich sitzenden Zellen sind dem neuen Epithel histogenetisch so nahe verwandt, daß sie sich in sie umwandeln konnten".

Was nun speziell die Plattenepithelkrebse des Nierenbeckens angeht, so meint Ribbert (21), Seite 489, daß Plattenepithelkrebse des Nierenbeckens nicht vom gewöhnlichen Übergangsepithel ausgehen, „sondern von einem Epithel, welches infolge einer Entwickelungsstörung den Charakter der Epidermis hatte oder in abnormer Weise in das Nierenbecken hinein gelangt war". „Das Übergangsepithel der Harnwege hat durch Vermittelung des unteren platten-

epitheltragenden Endes des Wolff'schen Ganges zweifellos Epidermisqualitäten in sich. Unter Umständen könnten die Qualitäten auch dem Epithel des Nierenbeckens zukommen; denn es ist denkbar, daß bereits beim Embryo eine weitere Ausbreitung von Plattenepithel vom Wolff'schen Gange aus stattfand" (Seite 13). „Äußere Schädlichkeiten allein sind niemals für die Umwandlung der Zellen maßgebend. Sie lösen nur die Umwandlungsfähigkeit der Zellen, die vorhanden sein muß, aus" (Seite 14).

Zum Abschluß dieser Besprechung der Metaplasiefrage mögen noch einige experimentelle Arbeiten berücksichtigt werden:

Eichholz (22) kommt zu dem Schluß, daß bei epidermoidalen Veränderungen des Übergangsepithels eine Metaplasie nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, wenn er auch in den meisten Fällen, wie in seinen experimentellen Untersuchungen ein Hineinwuchern der Epidermis von außen annimmt.

Lubarsch (16) erzeugte inselförmige Metaplasieen in der Harnblase von Kaninchen nach Schleimhautdefektanlage mit Verzögerung der Heilung und Hineinbringen von Gallensteinen oder Kirschkernen.

Fütterer (14) fand in 25 operierten Fällen zweimal Metaplasieen im Kaninchenmagen, aus dem er ein Stück Mukosa entfernt uud wo er die Heilung durch Einspritzen von Pyrogallussäure verzögert hatte. Auf Grund dieser Experimente kommt er zu folgendem Resultat: „Natürlich ist nicht anzunehmen, daß eine einfache mechanische Einwirkung direkt zur Ursache einer Metaplasie wird, sondern eine solche plus den daraus resultierenden Zirkulationsstörungen, und dabei fortgesetzte mechanische Reizung wird vielleicht dazu führen. Die Wichtigkeit des mechanischen Moments als Ursache der Epithelmetaplasie, besonders derjenigen Formen, welche am leichtesten zur Krebsbildung

führen, wie auch bei der direkten Entwicklung des Krebses, ohne Metaplasie, wird man, denke ich, mehr und mehr in Betracht ziehen müssen".

Der strenge oben erwähnte Standpunkt Ribberts (21), läßt sich besonders auf Grund der angezogenen Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase und der experimentellen Untersuchungen Lubarschs (16) und Fütterers (14) nicht festhalten, und wir müssen wohl annehmen, daß eine Umwandlung einer Epithelart in die andere vorkommt. Wenn auch die Zahl der beobachteten Fälle sehr gering ist, so scheint doch eine dauernde mechanische Reizung, vielleicht neben anderen Umständen, die wir noch nicht kennen, als ursächliches Moment in Frage zu kommen[1]).

Mehrfach wurde in der voraufgehenden Besprechung des ätiologischen Moments der Tuberkulose bei der Metaplasie gedacht, dahin gehört z. B. der Fall von Beselin (9), und wir könnten dasselbe ätiologische Moment auch zur Erklärung des vorliegenden Falles verwerten, wenn die Diagnose Tuberkulose durch Auffinden von Tuberkelbazillen hätte gesichert werden können.

Trotz des negativen Ausfalls der Untersuchung auf Tuberkelbazillen ist aber die Annahme, daß hier eine Tuberkulose vorliegt, nicht ganz unberechtigt. Es kommen ja häufig genug Fälle von sicherer Tuberkulose vor, bei denen im Schnittpräparat der Nachweis der Tuberkelbazillen nicht zu erbringen ist. Freilich können die sich hier findenden tuberkuloseähnlichen Veränderungen auch auf andere Weise erklärt werden. In neuerer Zeit hat man gerade den in Carcinomen auftretenden Gebilden, die morphologisch den Tuberkeln gleichen, größere Beachtung geschenkt.

---

[1]) Da die vorstehende Arbeit bereits vor längerer Zeit abgeschlossen ist, konnten die neuesten die Metaplasiefrage betreffenden Erörterungen in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1906 nicht mehr berücksichtigt werden.

Zunächst muß hier auf die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Carcinom kurz eingegangen werden.

Rokitanskys (7) Hypothese des gegenseitigen Ausschließens wurde bald durch zahlreiche Untersuchungen widerlegt. Man fand, daß Lupus der Haut sogar eine gewisse Disposition zu Carcinom schaffen kann. Borst (23) ist, was die Bedeutung der Tuberkulose für die Ätiologie des Krebses überhaupt angeht, der Meinung, „daß man für die überaus spärlichen Fälle von Lungenkrebs bei Tuberkulose der Lungen nicht an einen engeren Zusammenhang der beiden Erkrankungen denken darf: bei der Häufigkeit der Lungentuberkulose dürfte es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, wie auch Schwalbe meint“ (Bd. II, Seite 762). Der Zusammenhang zwischen Lupus und Hautkrebsen ist nach demselben Autor ebenfalls noch nicht sichergestellt.

Anderer Ansicht ist Ribbert (24). Nach seiner Theorie soll jedes Carcinom sich aus abgesprengten Epithelzellen entwickeln, die im Verlaufe einer subepithelialen Entzündung des Bindegewebes isoliert worden sind. Da Ribbert nun in vielen Carcinomen Riesenzellen fand, die er für solche tuberkulöser Natur hielt, so stützte das natürlich seine Theorie von der ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose für das Entstehen von Krebsen. Aber die Struktur der Riesenzellen, die Ribbert (24) fand, ist nicht sicher beweisend, für ihre tuberkulöse Natur. Weder Ribbert, noch irgend ein anderer Forscher hat jemals die großen spinnenartigen Riesenzellen gefunden, und der einfache Langhans'sche Typus bildet durchaus kein spezifisches Merkmal für Tuberkulose, sondern kommt auch bei Carcinom- und anderen Fremdkörperriesenzellen nicht selten vor.

„In der großen Literatur der Riesenzellen spielen die Carcinomriesenzellen erst in den letzten Jahren eine nennenswerte Rolle. Nachdem bereits Virchow (Die krankhaften Geschwülste) auf das nicht seltene Vorkommen von Riesenzellen in Carcinomen hingewiesen hatte, erschien lange Jahre

hindurch keine genauere Mitteilung mehr über dieselben. Es folgte eine Zeit, wo man die Riesenzellen für ein fast absolut charakteristisches Kennzeichen der Tuberkulose hielt. Erst durch einen Schüler Arnolds durch Krauss (25) wurde die Aufmerksamkeit wieder auf die Carcinomriesenzellen gelenkt, und seitdem ist eine größere Zahl von Arbeiten über dieselbe erschienen.“ Man findet sie bei Petersen (26) zusammengestellt.

Und jetzt kommen wir auf die schon oben erwähnten Bildungen in Krebsen zurück, die morphologisch der Tuberkulose gleichen und die Ribbert (24) für Tuberkulose hielt.

Petersen hat in einer größeren Arbeit (26) zur Lehre vom Carcinom unter anderem auch die Riesenzellen*) im Carcinom behandelt:

Zunächst beschreibt Verfasser einige seiner Präparate, zwei Carcinome der Unterlippe und eins der Wangenschleimhaut. In allen Fällen fand er Riesenzellen. In den Lippencarcinomen sind die Riesenzellen sehr vielgestaltig, zeigen sehr verschiedene Größe, sind z. T. rundlich, einige zeigen aber auch zackige Ausläufer oder sind langgestreckt. Sie umlagern die stark verhornten, z. T. vollkommen hyalinen Krebsalveolen. Einzelne kleinere Hornschuppen liegen in den Riesenzellen selbst. „An anderen Stellen finden sich kleinere Haufen derartiger Riesenzellen, die z. T. noch deutlich erkennbare Carcinomzellen umlagern. Daneben sehen wir vereinzelte Carcinomzellen im Gewebe verstreut, nicht selten in gut abgegrenzte zellige Knötchen eingelagert, dabei mit ausgesprochenem Langhans'schen Typus, sodaß zunächst durchaus der Eindruck kleiner Tuberkel erweckt wird.

In ganz anderer Anordnung und Form treten die Riesenzellen bei dem dritten Fall auf, den Petersen beschreibt: Man sieht viele Krebsalveolen, die von einem breiten Kranze zahlreicher Riesenzellen umgeben sind. Im ganzen halten

*) Literatur über Riesenzellen in Carcinomen s. bei Petersen.

sie sich ziemlich entfernt von den Krebsnestern, die frei im Bindegewebe liegen.

Ähnliche Riesenzellen konnte Petersen in einer ganzen Reihe von Hautcarcinomen und in einigen Schleimhautcarcinomen nachweisen. „Ihre Form und Anordnung entsprach stets im großen und ganzen den oben gegebenen Beschreibungen. Meist, jedoch durchaus nicht immer, waren sie verhornenden Alveolen angelagert; nicht selten fanden sie sich auch entfernt von den Carcinomzellen mitten im Gewebe und ab und zu innerhalb tuberkelähnlicher Knötchen. Fremdkörper innerhalb der Riesenzellen (d. h. Hornschuppen oder ganze Carcinomzellen) waren nur selten nachweisbar."

Anschließend an diese Befunde bespricht Petersen dann die Frage der Carcinomzellen:

Er kommt zu der Ansicht, das Ribbert (24) den Begriff der Fremdkörperriesenzellen, wie auch Krückmann (27) hervorhebt, zu eng faßte. Denn es gäbe in Carcinomen Riesenzellen die Krebszellen, bezw. Reste von ihnen einschlössen und solche, die durch „toxische" Wirkung entstanden, in ihre Nähe lägen, indem der Reiz der zerfallenden Carcinomepithelien das ätiologische Moment ihrer Entstehung abgegeben hätte. Auch der Umstand, daß die Riesenzellen in Zellanhäufungen ähnlich den Tuberkeln wie auch in unserem Falle, gefunden seien, wäre nicht beweisend für die Diagnose Tuberkulose, denn Petersen (26) konnte solche Knötchen häufiger in seinen Carcinomen finden.

Auch sonst sprächen gewichtige Gründe gegen die tuberkulöse Natur der gefundenen Riesenzellen:

Weder Ribbert (24), noch er selbst hätten in den betreffenden Fällen trotz eifrigsten Suchens jemals Tuberkelbazillen gefunden. Auch hätte Verkäsung regelmäßig gefehlt. Vereinzelte Impfungen (Petersen) von lebensfrischem Material und Tuberkulininjektionen, die Schimmelbusch (26) bei einem später exstirpierten Ulcus rodens mit zahlreichen

Riesenzellen gemacht hätte, wären ebenfalls negativ gewesen. Von vorliegendem Falle gilt dasselbe.

Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände kommt Petersen (26) zu dem Schluß, daß in seinen und Ribberts (24) Fällen der Beweis der komplizierenden Tuberkulose nicht erbracht sei. Dasselbe gelte für eine Reihe von anderen Fällen, die er anführt.

Er faßt seine Ansicht in folgende Sätze zusammen:

1. An einen (klinisch nachweisbaren) Lupus der Haut schließt sich nicht selten Carcinom an; es ist wahrscheinlich, daß hier die Tuberkulose eine ätiologische Rolle für das Carcinom spielt.
2. Die Kombination von Hautcarcinom mit nur mikroskopisch nachweisbarer Tuberkulose ist gewiß außerordentlich selten.
3. In Hautcarcinomen treten nicht selten Riesenzellen in einer derartigen Form, Zahl und Anordnung (häufig sogar innerhalb zelliger Knötchen) auf, daß der Verdacht auf Tuberkulose dringend nahe gelegt wird. Aber das Fehlen von Tuberkelbazillen, das Fehlen der Verkäsung, der negative Ausfall der Tuberkulinprobe und des Tierversuchs beweisen, daß es sich dennoch nicht um Tuberkulose, sondern um spezifisch carcinomatöse Veränderungen handelt. Die reinhistologische Diagnose der Tuberkulose ist daher hier mit der allergrößten Vorsicht zu stellen."

Jedenfalls ist die Ansicht Ribberts (24), der aus dem Vorkommen von Riesenzellen in Krebsen auf eine komplizierende Tuberkulose schloß, die er dann auch als ätiologisches Moment für die Carcinomentstehung verwertete, durchaus unbewiesen. Im Gegenteil, es gibt, wie besonders Petersen (26) gezeigt hat, eine ganze Reihe Fälle von Riesenzellen und tuberkelähnlichen Bildern bei Carcinomen, deren tuberkulöse Natur nicht hat bewiesen werden können.

Ähnlich ist es im vorliegenden Falle:

Würde man trotz des Fehlens von Tuberkelbazillen auf Grund der übrigen Symptome eine primäre Nierentuberkulose annehmen, so hätte deren Vorhandensein einerseits die chronische Entzündung der Niere bedingt, andererseits das Auftreten des Carcinoms im Nierenbecken begünstigt, nachdem sie durch den dauernden mechanischen Reiz ihres Bestehens eine Metaplasie des Nierenbeckenepithels begünstigt hätte. So könnte man sich den Zusammenhang der krankhaften Veränderungen in unserem Falle denken. Dafür würde die Beobachtung Beselins (9) sprechen, dagegen neben dem Fehlen von Tuberkelbazillen, auch der negative Befund der klinischen Beobachtung.

Deshalb ist folgender Zusammenhang wahrscheinlicher: Man nimmt das Carcinom als primär an: Dann sind die entzündlichen Vorgänge in der Nierensubstanz, einschließlich der Ansammlung der Riesenzellen sekundäre Veränderungen.

Die Riesenzellenansammlung ist als eine sogenannte Fremdkörpertuberkulose anzusehen, die mit der eigentlichen Tuberkulose ätiologisch nichts zu tun hat. Im Speziellen hätten wir die „toxischen“ Riesenzellen, Petersen (26), vor uns.

Diese Ansicht hat neben zahlreichen Beobachtungen, auch den Vorteil der größeren Einfachheit für sich.

Lebenslauf.

Ich, Peter Wilhelm Besenbruch, lutherischer Konfession, bin am 30. März 1879 in Elberfeld als Sohn des Kaufmanns Peter Besenbruch und seiner Frau Anna geb. Siepermann geboren. Ich besuchte zunächst die Seminarschule, dann die evangelische höhere Bürgerschule in Mettmann. Herbst 1893 kam ich auf das Gymnasium in Elberfeld, wo ich Ostern 1900 die Reifeprüfung bestand. Vom 1. April 1900 bis zum 13. August 1901 diente ich als Einjährig-Freiwilliger beim Kaiserlichen I. Seebataillon in Kiel und machte so die Ostasiatische Expedition mit. Ich studierte an der Universität Kiel sieben Semester (zwei davon war ich beurlaubt), Berlin zwei und München drei Semester. Am 28. Februar 1903 bestand ich in Kiel das ärztliche Vorexamen und am 10. Februar 1906 ebenda die ärztliche Staatsprüfung. Meine Approbation als Arzt datiert von demselben Zeitpunkt.